

## **Participación de los Virus en la Carcinogénesis Oral**

ID: 153

Dorati, Pablo;Micinquevich, Susana;Mayocchi, Karina;Gómez, María; Del Viso S  
Facultad De Odontología – UNLP

La carcinogénesis es un proceso complejo y secuencial donde concurren múltiples factores como tabaco, alcohol, traumatismos a repetición y las infecciones virales. Todos interactúan para que la inactivación, represión y desregulación génica sean los eventos que conducen a la proliferación celular descontrolada. Es conocida la asociación entre virus y cáncer (1-2). También se sabe que su presencia es necesaria pero no suficiente para la adquisición del fenotipo maligno. Los virus oncogénicos son capaces de inducir o contribuir a la aparición de tumores específicos en humanos. El estudio de dichos agentes permitió establecer el concepto de virus oncogénicos. No obstante, en los últimos 50 años, las investigaciones han generado datos experimentales y epidemiológicos que permitieron identificar una decena de virus como agentes causales de tumores humanos específicos. Al infectar la célula huésped transfieren a la misma sus genes, oncogenes, los que aumentados en su expresión pueden incrementar la proliferación celular. Estos dañan las proteínas celulares codificadas por protooncogenes o genes supresores tumorales como p53 y Rb, afectando funciones normales e induciendo en consecuencia la transformación, así como también: el aumento de la proliferación, bloqueando el camino de la diferenciación y señalización celular, la senescencia e inhibiendo la muerte celular programada. La replicación repetida de células con información DNA incorrecta es el inicio de la formación de un tumor maligno. Aunque los virus oncogénicos son indispensables, no tienen la capacidad suficiente para originar los tumores con los que están implicados. La influencia del Virus Herpes Simple 2 (VHS-2) en lesiones premalignas y malignas es discutida. La evidencia epidemiológica sugiere, desde hace varios años, que el cáncer cervical está ligado a virus que se transmiten por vía sexual, como las infecciones de transmisión sexual causadas por el virus de papiloma humano (VPH) y el virus de herpes simple tipo 2 (VHS-2) (3). Se ha planteado que el VHS-2 puede ser un potencial cofactor en la génesis del cáncer cervical, sin embargo, la evidencia al respecto es aún controversial. Varios estudios de tipo epidemiológico asociaron a las infecciones por Herpes Virus con un incremento en la incidencia del carcinoma uterino. Las mismas son generalmente asintomáticas, por lo que en muchos de los casos son transmitidas sin que el infectado tenga conocimiento de ello. Francheschi y col. demostraron que los pacientes con cáncer de cervix tienen niveles más elevados de anticuerpos contra VHS-2 que los controles (4). El VHS-2 contiene regiones en su genoma capaces de inducir rupturas cromosómicas y mutaciones de genes celulares que transforman las células in vitro por lo que se podría pensar que es capaz de producir una transformación

oncogénica.El carcinoma a células escamosas representa la patología maligna más frecuente surgida a nivel del epitelio de la boca.En los últimos años las metodologías diagnósticas sustentadas en la biología molecular han permitido mejorar y ampliar el rango de diagnóstico posible para estos agentes infecciosos y relacionarlos con otras patologías, como es el caso de HSV 2 y cáncer. La literatura mundial refiere que la aparición conjunta de la infección por el VHS-2 y el VPH aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino. No obstante, el efecto del herpes simple-2 sobre la expansión de este tipo de cáncer resulta menos devastador que el que provoca el VPH por sí mismo. Otros estudios, por el contrario, no han podido demostrar una relación directa entre VHS-2 y cáncer cervical. A pesar de esto, existen evidencias que el VHS-2 es un potencial cofactor de riesgo asociado con cáncer de cervix.En referencia al cáncer bucal, la etiología del mismo es desconocida. No obstante se sabe de la existencia de factores de riesgo que podrían actuar como agentes carcinógenos.El objetivo de este estudio fue explorar con técnica molecular la presencia de VHS-2 en lesiones potencialmente malignas de localización en mucosa bucal. Se estudio una n de 15 casos procedentes del archivo del Laboratorio de Patología Quirúrgica de la FOLP, con diagnóstico previo histopatológico compatible con lesiones potencialmente malignas (leucoplasia) se aplicó la técnica reacción en cadena de la polimerasa (PCR para la detección del genoma viral, y la variante LIS-SSCP (Low Strenght Conformation Single) para la determinación de tipo.De los 15 casos, el 40 % de las muestras fueron positivas para VHS, 3 leucoplasias para VHS 1, y 3 para el VHS 2.Los virus contribuyen al desarrollo de tumores mediante una serie de mecanismos variados, que van desde la estimulación de la proliferación celular y la introducción de elementos genéticos capaces de alterar controles celulares vitales. Concluimos en que si bien, la evidencia científica resulta como más prevalente en patologías de mucosa bucal el VHS 1, también puede ser hallado el VHS 2. Estos datos aunque no son totalmente significativos, permitirían pensar en el rol del VHS-2 en la génesis del cáncer bucal y en el papel de la incorporación de técnicas moleculares de sensibilidad específica, dentro del campo de la patología en el área odontológica

#### Bibliografía

- 1 Zur Hausen H. Viruses in human cancers. Eur J Cancer 1999;35,1174-81.
- 2 Boccardo E, Villa LL. Viral origins of human cancer. Curr Med Chem 2007;14(24):2526-39.
- 3 International Agency for Research on Cancer (IARC). Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Human papillomaviruses. IACR 1995;64:1-409.